Über die sogenannte idiopathische Hypertrophie der Muskulatur im Bereiche des Verdauungskanales.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Karl Wallé

approb. Arzt

aus **Bodenteich.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Schmidt.**

Bernstein
z. Z. Dekan.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544727_0128

Hypertrophische Muskulatur im Bereiche des Verdauungskanales wird vielfach beobachtet und hat in der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle folgende Ursachen:

1. Ein organisches Hindernis, eine Stenose, bedingt durch Narben, Abklemmungen, Fremdkörper, Geschwülste, kongenitale Enge des Verdauungstraktus und Anderes.

Als Beispiel möge hier ein von Brennecke veröffentlichter Fall von kongenitaler Enge der Bauhinschen Klappe kurz wiedergegeben werden:

Ein 23jähriger Mann mit nicht eindeutigen klinischen Erscheinungen, wurde, da chronische Perityphlitis nicht ausgeschlossen werden konnte und sich kein anderer Angriffspunkt für eine rationelle Therapie bot, laparatomiert. Dabei zeigte sich, daß die letzte Ileumschlinge von etwa 2 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe an in einer Länge von etwa 50 cm enorm verdickt war. Die Ursache war zunächst nicht zu eruieren; daher wurde dieser Darmabschnitt als „idiopathische Hypertrophie" angesprochen, reseziert und eine Enterostomose angelegt.

Bei der später vorgenommenen Sektion erwies sich die Bauhinsche Klappe als kongenital stenosiert, und das resezierte Darmstück wurde durch mikroskopische Untersuchung als in seiner Hauptmasse aus hypertrophischer Muskulatur bestehend erkannt.

2. Als weitere Ursachen werden in der Literatur Fälle von Krampf des dicht unterhalb der hypertrophischen Partie gelegenen Darmabschnittes beschrieben. So schildert Fenwik folgenden Fall:

Ein 17 Monate altes Kind kam wegen hartnäckiger Verstopfung sowie Schwellung des Leibes in Behandlung. Der Leib, ballonförmig, überall tympanitisch, ließ einen Tumor nicht entdecken. Der Finger drang schwer in den Mastdarm ein, weil sich der Sphinkter krampfhaft kontrahierte. Das in der Ernährung arg heruntergekommene Kind, das noch an schwerer Rhachitis litt, kam bald zum Exitus.

Die Sektion ergab in der Hauptsache: ein auffallend langes Kolon (103 cm), dessen Wand verdickt, lederartig derb war; die Schleimhaut war stark gerötet und oberflächlich ulzeriert. Mikroskopischer Befund: Außerordentliche Hypertrophie der Längs- und Ringmuskelschicht des Kolon. Afteröffnung nicht verengt.

Als Ätiologie nimmt Fenwik an die Arbeit, den Krampf des Sphinkter ani zu überwinden.

3. Ferner wird hypertrophische Muskularis des Darmes noch in einer Reihe von Fällen beobachtet, die erst in neuerer Zeit unter der Bezeichnung: „Diverticulitis“ veröffentlicht sind. F. Franke charakterisiert das pathologisch-anatomische Bild dieser Erkrankung als „chronisch prolieferierende Entzündung mit Verdickung der Darmwand bis zur Tumor- und Stenosenbildung und beschreibt einen Fall, bei dem er als Erster die Diagnose Diverticulitis in vita gestellt hat, und zwar per exclusionem. Nach seinen Angaben zeigen die Patienten in der Regel mehr oder weniger ständige Verstopfung. Der von ihm operierte Patient litt anfangs an chronischer Obstipation, später an Durchfällen. An Stelle

der Flexura sigmoidea war eine wurstförmige Geschwulst zu fühlen, die, nicht besonders empfindlich, sich gut verschieben ließ. Der Stuhl war normal gefärbt, wässrig dünn mit schleimigen Beimischungen.

Die vorgenommene Operation ergab: In der Dickdarmwand an dem Ansatz des Mesosigmoideums sind viele bis haselnußgroße Knötchen fühlbar; starke Wandverdickung des S. romanum. Das in dieser Ausdehnung resezierte Darmstück zeigt: Stark entwickelte Muskulatur, glattes, glänzendes Bauchfell. Mikroskopisch kleine Divertikel waren in großer Zahl vorhanden.

Im Vergleiche zu den bisher erwähnten häufigsten Ursachen der Hypertrophie, die in einer erhöhten Inanspruchnahme der Darmmuskularis gegeben sind, finden sich in der Literatur noch einige wenige Fälle von sogenannter „idiopathischer Hypertrophie". Es sind das durch die Sektion klar gestellte Fälle von Hypertrophie eines Abschnittes der Muskulatur des Verdauungskanales, für die sich eine Ätiologie bisher nicht hat nachweisen lassen, und die daher als „idiopathisch" bezeichnet sind.

Im folgenden soll nun versucht werden, auf Grund der vorhandenen Literatur, die als idiopathisch bezeichneten Fälle von Muskelhypertrophie ätiologisch näher zu präzisieren.

Die Literatur der letzten drei Jahrzehnte bringt im Ganzen nur drei Fälle von Muskelhypertrophie, die von den Autoren mangels einer nachweisbaren Ätiologie als idiopathisch bezeichnet sind.

Daß derartige Befunde nicht häufig sind auf dem Sektionstische, bestätigt Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie, wo er sagt: „In einigen Fällen hochgradiger Hypertrophie des Ösophagus

war keine stenosierende Ursache nachweisbar.“ Des weiteren äußert sich Rosenheim: „daß die überaus seltene primäre Muskelhypertrophie des Ösophagus eine Störung des Schluckaktes bewirkt, erscheint möglich“.

Die wichtigsten Daten der drei, in der Literatur als idiopathisch niedergelegten, Fälle von Muskelhypertrophie, die alle den Ösophagus betreffen, sind kurz folgende:

In Fall 1 — Ruppert — handelt es sich um einen 18 jährigen Mann, der vor 5 Monaten eine einmalige starke Hämatemesis überstand und nach einigen Tagen merkte, daß das Schlucken von festen Speisen nur mühsam von statten ging. Nach einigen Wochen konnte er auch Flüssigkeiten nur schwer herunterbringen. Nach mehrmaligem Sondieren besserte sich sein Zustand auf kurze Zeit, dann aber kehrten die Beschwerden noch heftiger zurück. Jetzt konnte sogar die dünnste Schlundsonde in den Magen nicht mehr eingeführt werden, da sie in einer Tiefe von 38 cm, also dicht oberhalb den Kardia angehalten wurde. Es wurde ein Ösophaguskarzinom diagnostiziert. Der Kranke willigte in die vorgeschlagene Gastrotomie nicht ein und starb nach einigen Tagen im höchsten Marasmus.

Bei der Sektion fand man oberhalb der Kardia eine kaum 2 mm breite Striktur, welche durch Verdickung der Ösophaguswand, die an dieser Stelle 7 mm maß, verursacht wurde. Die Schleimhaut war ganz oberflächlich ulzeriert, das submuköse Bindegewebe und besonders die Muskelschicht stark hypertrophisch.

Bei der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung fand man: fettig degenerierte Muskelfasern und kleinzellige Infiltration; nirgends eine Spur von karzinomatöser Entartung.

In dem zweiten, von Reher publizierten Fall, macht dieser Autor kurz folgende Angaben:

Ein 60 Jahre alter Mann, stets gesund, insbesondere nie magenleidend, erkrankt an Störungen der Stuhlentleerung, als deren Ursache sich ein strikturierendes Karzinom des Rektums herausstellt. Regelung des Stuhlganges durch Abführmittel und Klystiere. Appetit gut, ebenso die Verdauung, daher nur langsamer Kräfteverfall. In dieser Zeit behauptet Patient, zuweilen ein Hindernis im unteren Teile der Speiseröhre zu fühlen, das aber nie das Schlucken fester Teile verhindert, oder Veranlassung zum Aufstoßen gegeben habe. Nach vier Wochen tritt Aufstoßen auf, das tagelang anhält; jetzt äußert Patient Klagen über das Gefühl eines Hindernisses im Schlund. Abnahme der Kräfte, Tod nach zwei Monaten.

Die Sektion zeigt: Ausgedehntes Zylinderepithelkarzinom des Rektums, das Metastasen in der Ferne nirgends gemacht hatte; außerdem eine Verengerung der Speiseröhre durch Hypertrophie ihrer Wandung in dem unteren Teile, in einer Länge von 8—10 cm. Die Verengerung war so erheblich, daß man mit dem Finger nicht eindringen konnte. Oberhalb derselben war der Ösophagus erweitert.

Reher scheint von dem makroskopischen Sektionsbefund einer Hypertrophie der Muskularis des Ösophagus so überzeugt gewesen zu sein, daß es sich nur um eine rein idiopathische Verdickung der Muskelschicht handelte, daß er eine mikroskopische Kontrolluntersuchung gar nicht vorgenommen hat. Wenigstens erwähnt er nichts vom mikroskopischen Befund, trotzdem es wohl angebracht gewesen wäre, gerade bei der Seltenheit der Fälle, die Richtigkeit seiner Diagnose durch das Mikroskop zu erhärten.

Genauere Angaben finden sich bei dem dritten, von Elliesen veröffentlichten, Fall: der Patient, ein Mann von 39 Jahren, ging an Basilarmeningitis und allgemeiner Tuberkulose zu Grunde.

Von dem Sektionsbefunde interessieren hier nur folgende Angaben: Ösophagus vom Ringknorpel bis zur Kardia 28 cm lang. Anfangsteil schmal und kollabiert, sonst gleichmäßig walzenförmig abgerundet. Äußerer Umfang 7—7,5 cm.

Durchschnitt: Wand lederartig derb, oberes Drittel von normaler Weite, der Rest des Lumens ist bleistiftdick, Schleimhaut vollkommen unversehrt. Ringmuskelschicht 0,6—0,7 cm, Gesamtwanddicke 9 mm. Ursache der Hypertrophie ist nicht zu ergründen. Längsschicht wenig, Ringschicht stark hypertrophisch.

Mikroskopisch: keine Strukturveränderungen — Vergleichspräparate! Die später dürftig eingeholte Anamnese ergibt, daß Patient schon immer magenleidend gewesen ist; seit dem 15. Lebensjahre hat er seine Speisen sehr genau zerkleinern müssen, da er sonst starkes Magendrücken verspürt habe. Pressen oder Steckenbleiben der Bissen im Halse hat er nie verspürt.

Als Ursache käme nach Elliesen in Betracht: chronischer Katarrh, oder Arbeitshypertrophie durch große Bissen, oder Kardiospasmus — dann müßte aber eine Ektasie des Ösophaguslumens bestanden haben. Da für die Richtigkeit dieser Ursachen keine Anhaltspunkte vorliegen, kommt Elliesen per exclusionem zu der Diagnose: Die hier in Frage stehende Muskelhypertrophie des Ösophagus ist idiopatisch.

Allen drei Fällen ist gemeinsam, daß die konstatierte Hypertrophie der Speiseröhre sicher nicht als die Folge

eines unterhalb gelegenen mechanischen Hindernisses zu betrachten ist, denn

1. es ist nirgends eine derartige Passageverengerung, die eine Hypertrophie des oberhalb gelegenen Abschnittes gerechtfertigt hätte, zu entdecken gewesen;

2. für den Fall, daß diese Verengerung doch übersehen sein sollte, müßte sich im Bereiche der hypertrophischen Partie der Ösophagusmuskulatur auch eine Erweiterung des dazu gehörigen Lumens finden. In allen drei hier in Rede stehenden Fällen ist jedoch eine deutlich ausgesprochene Stenose festgestellt. Des weiteren spricht auch die Anordnung der Muskulatur im Bereiche der Hypertrophie durchaus gegen das Bestehen einer tiefer liegenden Verengerung des Lumens.

Wie Brennecke gezeigt hat, liegt der auf Grund eines mechanischen Hindernisses sich entwickelnden Hypertrophie der nächsthöhergelegenen Muskelschichten eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu Grunde, und zwar derart, daß die hypertrophische Muskelpartie sich darstellen läßt durch eine wellenartige Linie, die in drei Abschnitte zu zerlegen ist. Von der Stenose aus nach oberhalb ist zu erkennen eine kurze, schnell an Breite zunehmende, Partie; diese geht über in einen langen, durch maximale Hypertrophie gekennzeichneten Teil, dem sich ein mäßig langer, wieder zur Norm führender Schenkel anschließt. Eine derartige Hypertrophie zeigt also einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel, die durch eine längere Partie der Kulmination verbunden sind.

Dagegen ist die in unseren Fällen vorliegende Hypertrophie gleichmäßig, als plötzlich einsetzend und plötzlich abbrechend — walzenförmig — beschrieben. Darin erinnert

sie an das Bild einer andern weit häufiger vorkommenden und in der Literatur des öfteren beschriebenen Hypertrophie und Stenose eines anderen Abschnittes des Verdauungskanales — des Pylorus.

Von der reichhaltigen Literatur über Pylorusstenosen ist hier zu erwähnen die Arbeit von Landerer, der in seiner Dissertation „Über angeborene Pylorusstenose" an zehn zur Sektion gekommenen Fällen dargetan hat, daß eine Pylorusstenose tatsächlich „angeboren" vorkommt.

Diesen Fällen fügt Maier weitere 21 hinzu. Er macht bestimmte morphologische Unterschiede der Stenosen und gelangt auf Grund seiner Sektionen zu folgenden wichtigen Thesen:

1. Es gibt Stenosen des Pylorus angeboren.

2. Diese bestehen entweder rein nur in anormaler Enge der Mündung, und diese ist dann rund oder schlitzförmig, oder

3. die angeborene Enge des Pylorus ist noch kombiniert mit dessen muskulärer Hypertrophie, die entweder trichterförmig oder zirkulär auftritt und ohne eine Komplikation — allgemeine Magenhypertrophie oder Magenkatarrh — sich finden kann.

4. Diese muskuläre Hypertrophie ist ebenfalls eine angeborene, kommt schon in ganz jungen Jahren vor und ist ausschließlich beschränkt auf die Pylorusmündung. Sie kann bei sonst normalen, ja ganz atrophischen Magenwänden vorkommen.

5. Sehr häufig ist die angeborene Pylorusenge verbunden mit entweder auf angeborener oder in frühester Jugend erworbener anormaler Fixation des Pylorus. Letztere hat mit Verwachsung nichts zu tun.

Von 31 Fällen, die durch die Sektion sicher gestellt sind, war bei 26 das Alter zu eruieren: Es betrug zwischen 12 und 80 Jahren.

Trotzdem führt Pfaundler kongenitale Pylorusstenosen nur auf nervöse Kontraktionen zurück und will eine Stenose, bedingt durch Hypertrophie der Muskulatur des Pylorus, nicht gelten lassen. Er behauptet: Erbrechen im Säuglingsalter sei stets ohne Operation zu heilen; es beruht auf einem Spasmus und nicht auf einer Hyperplasie des Pylorus, also auf einer funktionellen und nicht auf einer abnormen anatomischen Beschaffenheit des Magenausganges.

Ihm entgegnet Torkel: Solche (Pylorusstenosen auf der Basis nervöser Kontraktionen) kommen auch vor, annullieren aber nicht die angeborene Hyperplasie der Muskulatur. Torkel stützt seine Behauptung durch mikroskopisch nachgewiesene versprengte Brunnersche Drüsen in hyperplastischer Pylorusmuskulatur.

Ferner führt er einen von Alberti beschriebenen Fall an, wo wegen unstillbaren Erbrechens die Laparatomie vorgenommen wird. Diese ergibt: Harter derber Pylorustumor, gegen das Duodenum scharf begrenzt, gegen die hintere Magenwand in eine derbe Anschwellung übergehend, 4 cm lang. Es wird beabsichtigt Pylorektomie wegen Neubildung: Nach Durchtrennung von omentum maius und minus ist die Geschwulst plötzlich verschwunden. Eröffnung des Pylorus ergibt: Verdickung der Muskulatur.

Kongenitale Hyperplasie der Pylorusmuskulatur schließt ein langes Leben nicht aus, wie die von Landerer und Maier beobachteten Fälle zeigen. Es sind das der Mehrzahl nach gerade ältere Leute, bei denen die Stenose gefunden ist. Beide rechnen die Befunde auch zur ange-

borenen hyperplastischen Pylorusstenose auf Grund der klinischen Erscheinungen, die sich bis in die ersten Lebenstage verfolgen lassen. Allerdings, anatomisch bewiesen durch vergleichende Befunde bei demselben Individuum gleich nach der Geburt und bei der nach Jahren ausgeführten Sektion ist das nicht.

Ferner gehört hierher eine von Kreuter erschienene Arbeit über angeborene Entwicklungsstörungen des Darmes.

Kreuter führt nämlich als Erster sämtliche Stenosen und Atresien des Darmrohres auf eine kongenitale Entwicklungsstörung zurück. Auf Grund eingehender, vergleichend-anatomischer Studien stellt er folgende Sätze auf:

1. In der 4.—10. Schwangerschaftswoche kommen beim menschlichen Embryo vorübergehende Obliterationen des Darmrohres vor, die einen normalen Entwicklungszustand des früh embryonalen Entodermschlauches darstellen. Sie sind nachgewiesen im Vorder-, Mittel- und Enddarm und treten in allen diesen Abschnitten in gleicher Weise in Erscheinung.

2. Diese entstehen durch Zellprolieferation in dem vollkommen entwickelten Darmrohr, dessen Hohlraum durch Zellen ausgefüllt wird, sodaß in den verschiedenen Darmabschnitten, in verschieden langer Ausdehnung, ein massiver Zustand des Darmes eintritt.

3. Dabei geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohres verloren. Die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die Atresie dauert eine zeitlang und wird dann übereinstimmend gelöst. In dem Bereiche der Rundzellen entstehen Lichtungen — Vakuolen — die konfluieren und schließlich das bleibende Darmrohr bilden. Gleichzeitig tritt epitheliale Anordnung der Zellen auf.

Verschluß und Lösen des Darmrohres ist ein fötaler Vorgang, der bei fast allen Wirbeltieren vorkommt, nicht für den Menschen spezifisch ist. Ausbleiben der Lösung hat Atresie, unvollständige Lösung, Stenose zur Folge.

Eine funktionelle Stenose lehnt Kreuter ab.

In diesen Thesen Kreuters sind zwar die mit Muskelhypertrophie verbundenen Stenosen nicht besonders berücksichtigt; wie aber der Eingangs dieser Arbeit erwähnte, von Brennecke bearbeitete, Fall von kongenitaler Stenose der Bauhinschen Klappe zeigt, ist auch hier die als angeboren erwiesene Verengerung verbunden mit einer Hypertrophie der Muskelschicht im Bereiche der Stenose.

Ein vergleichender Rückblick orientiert uns über die gemeinsamen Punkte der drei in der Literatur veröffentlichten Fälle von idiopathischer Muskelhypertrophie des Ösophagus und der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose:

1. Der anatomische Aufbau der hypertrophischen Muskelpartie entspricht nicht der sonst bei Muskelhypertrophie im Bereiche des Verdauungskanals vorgefundenen Anordnung der Muskularis, sondern ist bei beiden scharf gegen die übrige Muskulatur abgesetzt.

2. Im Bereiche der Muskelhypertrophie besteht deutlich ausgesprochene Stenose.

3. Die Stenose ist bedingt durch die kolossal hypertrophische Muskelschicht.

4. Die Muskularis ist rein hypertrophisch, bezwecks hyperplastisch.

5. Es bestehen bei beiden keine pathologischen Veränderungen, die einen hinreichenden Grund zur Erklärung der vorhandenen Hypertrophie bieten.

6. Die oberhalb der hypertrophischen Partie gelegene Muskelschicht braucht nicht dilatiert zu sein.

7. Beide schließen ein langes Leben nicht aus.

Als nicht gemeinsam ist anzuführen: Das scheinbar seltene Vorkommen von kongenitaler Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur, wozu ich nunmehr die bisher als idiopathisch bezeichneten Fälle von Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur rechnen möchte.

Dafür, daß Pylorushypertrophie und Hypertrophie des Ösophagus gleichzeitig kongenital an ein und demselben Individuum vorkommen hat Ehlers erst in neuerer Zeit ein Beispiel veröffentlicht, das zum Schlusse dieser Arbeit noch kurz erwähnt werden soll:

Ein ohne klinische Notizen sezierter Mann von 56 Jahren zeigt eine starke Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur, die von 5 mm in der pars pharyngea bis auf 9 mm dicht oberhalb der Kordia anschwillt, während die durchschnittliche Stärke nach Henle 1,5 mm beträgt.

Der mikroskopische Befund zeigt: Reine Hypertrophie der Muskulatur, sonst keine pathologischen Prozesse, oder deren Spuren; keine entzündlichen Erscheinungen, keine Narben, keine Bindegewebshyperplasieen, keine Verdickung der Schleimhaut, der Submuskosa und der adventitiellen Haut. Auch im Bereiche der hypertrophischen Muskeln selbst finden sich keine krankhaften Prozesse.

Pylorusgegend: Pylorus, 7 mm breit, prominiert besonders stark an der Hinterwand, anstatt leicht eingesunken zu sein. Die Valvula ist 13 mm stark, in der Hauptmasse unveränderte Muskulatur. Die Längsschicht ist 1,5 mm dick, die Ringschicht 10 mm. Die Magenwand ist nicht normal — nach Henle 2—3 mm — sondern das antrum pylori ist 8 mm dick.

Ein Grund der Hypertrophie ist nicht zu finden; nirgends etwas Pathologisches. Das Lumen des Pylorus läßt eine 2 mm starke Sonde eben noch passieren.

Kardiospasmus will Ehlers ausschließen, weil keine Erweiterung des Ösophaguslumens vorliegt; auch ist die Wand der Kardia nicht abnorm.

Wie aus den angeführten Fällen zu ersehen ist, weisen die sicher als kongenital erwiesene Pylorushypertrophie und die in Frage stehenden Fälle von idiopathischer Muskelhyprotrophie der Ösophagus soviel gemeinsame Eigenschaften auf, daß es berechtigt erscheint, die bisher als idiopathisch bezeichnete Muskelhypertrophie als kongenital aufzufassen, zumal ja, wie der von Ehlers beschriebene Fall lehrt, beide Hypertrophieen, des Pylorus wie das Ösophagus sich bei demselben Individuum finden.

Es würde mit dem Namen „congenital“ auch dem Bestreben Rechnung getragen, die als pathologisch erkannten Befunde nicht bloß ihrem Symptomen nach zu bezeichnen, sondern auch das für das Pathologische maßgebende ätiologische Moment zum Ausdruck zu bringen.

Allerdings muß gefordert werden, daß, gegebenen Falls, möglichst genaue klinische oder eventuell pathologisch-anotomische Daten den kasuistischen Veröffentlichungen beigegeben werden, damit jede andere Ätiologie sicher auszuschließen ist, wie das ja, wenigstens für den pathologisch-anatomischen Teil der Untersuchungen von Ehlers, geschehen ist.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Schmidt für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Übernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alberti, cit. bei Torkel.
2. Birch-Hirschfeld, cit. bei Elliesen.
3. Brennecke: Ein Fall von kongenitaler Stenose der Valvula Bauhini. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1906.
4. Ehlers: Ein Fall von wahrscheinlich kongenitaler Hypertrophie der Ösophagus-Muskulatur bei gleichzeitig bestehender kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose. Virchow-Archiv 1907. Bd. 189.
5. Elliesen: Über idiopatische Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur. Virchow-Archiv 1903. Bd. 172.
6. Fenwik: Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. Centralblatt für Chirurgie 1900. Bd. 46.
7. Franke: Pathologie und Therapie der falschen (erworbenen) Divertikel des Dickdarms. Deutsche Med. Wochenschrift 1909. Heft 3.
8. Henle, cit. bei Ehlers.
9. Kreuter: Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanales im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1905. Bd. 79.
10. Landerer, cit. bei Maier.
11. Maier: Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchow-Archiv. 1885. Bd. 102.

12. Pfaundler, cit. bei Torkel.
13. Reher: Beiträge zur Kasuistik der Ösophaguserkrankungen. Deutsches Archiv für Klinische Medizin. 1885. Bd. 36.
14 Rosenheim, cit. bei Elliesen.
15. Ruppert: Ein Fall von Ösophagusstriktur durch Hypertrophie der Muskelschicht verursacht. Centralblatt für Chirurgie 1884.
16. Torkel: Die sogenannte kongenitale Pylorushyperplasie, eine Entwicklungsstörung. Virchow-Archiv 1905. Bd. 180.

Lebenslauf.

Ich, Karl Wallé, bin geboren am 10. Januar 1885 zu Bodenteich, Kreis Uelzen, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Karl Wallé und seiner Ehefrau Minna, geborene Riedel; ich bin evangelisch getauft, preußischer Staatsangehöriger und wohne in Wandersleben, Kreis Erfurt.

Von Ostern 1890 bis Ostern 1895 besuchte ich die Dorfschule zu Wandersleben; von 1895 bis 1903 das königliche Gymnasium zu Erfurt, wo ich am 12. März 1903 das Zeugnis der Reife erhielt.

Von Ostern 1903 bis Ostern 1905 studierte ich in Halle a. S. klassische Philologie und von da bis Ostern 1910 Medizin, ebenfalls in Halle a. S. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 1. August 1907 und die ärztliche Prüfung am 9. Juli 1910, beide in Halle a. S.

Vom 1. Oktober 1910 bis 31. März 1911 genügte ich meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe beim Füsilierregiment Nr. 36 in Halle a. S.

Am 15. April 1911 trat ich in das vorgeschriebene praktische Jahr ein, während dessen ich an folgenden Anstalten beschäftigt war:

15. April 1911 bis 23. August 1911 am chirurgischen Krankenhause „Bergmannstrost“ zu Halle a. S.,

1. Oktober 1911 bis 31. Januar 1912 an der königlichen Universitäts-Kinderpoliklinik zu Halle a. S.,

1. Februar 1912 bis 29. Februar 1912 an der königlichen medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. S.,

1. März 1912 bis 31. Mai 1912 an der „Heilanstalt Weidenplan“ zu Halle a. S.

Die Approbation als Arzt ist mir erteilt am 1. Juni 1912.

Das Fakultätsexamen bestand ich am 20. Juli 1912.

Während meiner medizinischen Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Doebner, Dorn, Eisler, Eberth, Fraenkel, Frese, Fromme, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, v. Hippel, Hoffmann, Klebs, v. Mering, Mohr, Roux, Schmidt, Schmidt-Rimpler, Stieda, Stoeltzner, Schulz, Schwartze, Tomasczewski, Vorlaender, Volhardt, Veit, Winternitz, Wullstein.

Allen genannten Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen Dank aus.